

Revista Argentina de Hematología: Comparación de parámetros de actividad antitrombótica entre dos productos de enoxaparina.- Jorge D. Korín, Pablo Porterie, Lucía C. Kordich; 2004 , vol. 8 n° 1: 9-13

En los últimos años los médicos hemos aprendido a tolerar una serie de presiones que se suman a nuestra práctica médica diaria, una de las últimas presiones es la sugerencia en el uso de medicamentos genéricos, sugerencia por un lado encomiable dada los múltiples problemas de costos que soporta la medicina actual pero que por el otro lado muestra la presión de los laboratorios para que recetemos genéricos u originales.

Desgraciadamente en nuestro país no existe a la fecha un control cierto de los organismos estatales (Ministerio de salud o ANMAT) dado que no se exigen estudios de farmacoequivalencia, condición necesaria para decir que un producto es equivalente al otro, por lo que creo que es destacable la intención del trabajo del Dr. Korín en un país en el que por ahora no existen controles adecuados.

Sin embargo me gustaría aportar una serie de conceptos.

Las heparinas de bajo peso molecular lograron múltiples aplicaciones por la FDA demostrando su eficacia y seguridad en la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica, tratamiento extrahospitalario de la enfermedad tromboembólica venosa y tratamiento de los síndromes isquémicos sin elevación del segmento ST. A cada indicación le corresponde grupos de pacientes y dosis diferentes (profilaxis o tratamiento) y la FDA es muy taxativa a ese respecto en el sentido de que no se aprueba una droga, sino una determinada droga con una dosis y grupo de pacientes testeados específica.

Por ejemplo en el terreno de la cardiopatía isquémica se sugiere que la superioridad de la enoxaparina con relación a la heparina no fraccionada estaría dada entre otras razones por su efecto sobre el factor Von Willebrand¹ o sobre el inhibidor del factor tisular².

De esta manera si queremos decir que un fármaco es equivalente a otro debe ser testeado en diferentes situaciones clínicas y con dosis diferentes (profilaxis o tratamiento).

En el tema específico de las heparinas de bajo peso, si podemos citar sólo un ejemplo por los lógicos límites de extensión que nos plantea esta carta a los lectores deberíamos sumar otras determinaciones a las realizadas en este trabajo como la interacción con el factor Von Willebrand y el TFPI en el contexto no de voluntarios normales, sino de un síndrome isquémico.

Este caso es potencialmente peligroso dado que por ejemplo en la angina inestable (ensayo TIMI 11B) la tasa de eventos a 14 días era de 14 a 16%: muerte, IAM o revascularización por lo que debemos exigir que nos demuestren su eficacia en un grupo determinado de pacientes, como lo asegura el Dr. Korín cuando emite su consideración con respecto a los reparos de efectividad clínica de su publicación.

En lo que respecta a cuál es el número necesario de pacientes para demostrar que esta enoxaparina es equivalente a la original es difícil saberlo pero es importante recordar que la dosis aprobada para tratamiento surgió del ensayo TIMI 11^a en 630 pacientes³.

En conclusión, creo que esta publicación demuestra solo que en una población de voluntarios sanos los efectos medidos de una dosis de 40 mg del genérico testeado de enoxaparina a 3 determinados niveles: aPTT - tiempo de trombina y heparinemia son equivalentes a la preparación original.

Si queremos certificar que esta preparación es equivalente a la enoxaparina original debemos testearla en cada grupo clínico de pacientes correspondiente a cada indicación clínica aprobada, con las dosis requeridas y con las suficientes determinaciones de laboratorio para transformar esta presunción en una realidad.

1. Montalescot G. Early increase of von willebrand factor predicts adverse outcome in unstable coronary artery disease:beneficial effects of enoxaparine. **Circulation** 1998; 98: 294-9.

2. Hansen J. Differential effect of unfractionated heparin and low molecular weight heparin on intravascular tissue factor inhibitor: evidence for a difference in antithrombotic action. **Br. J. Haematol** 1998; 101: 638-46.

3. TIMI 11A investigators. **JACC** 1997; 29: 1474-82.

Dr. Marcelo Casey
Clínica Olivos
Instituto FLENI



**CORREO
DE LECTORES**

HEMATOLOGIA, Vol. 8 N° 2: 33
Mayo-Agosto, 2004